



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Vertigem Pós-Trauma

Marisa Marques Gomes

JUNHO'2019



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Vertigem Pós-Trauma

Marisa Marques Gomes

Orientado por:

Dr. Marco Alveirinho Simão

JUNHO'2019

RESUMO

A vertigem pós-traumática não constitui uma entidade clínica, no entanto, define uma manifestação comum a um conjunto heterogêneo de lesões labirínticas e cerebrais decorrentes de traumatismos cranianos, cervicais ou barotraumatismos. Várias têm sido as fisiopatologias propostas para explicar esta alteração da via vestibular, tanto a nível central como a nível periférico, distinguindo-se ainda mecanismos imediatos (Vertigem Posicional Paroxística Benigna, Concussão labiríntica, Fístula perilinfática, Fratura do rochedo, Disfunção otolítica) e mecanismos tardios (Doença de Ménière, Vertigem cervicogénica).

Esta condição médica não é fatal no entanto acarreta significativa morbilidade, diminuindo em muito a qualidade de vida dos doentes quando não tratada ou quando o seu tratamento não é adequado. Esta situação clínica adquire especial importância do ponto de vista médico-legal devido às compensações de danos e às declarações de incapacidade no contexto laboral.

Assim, é fulcral não só conhecer os mecanismos fisiopatológicos de vertigem pós-traumática nos diferentes tipos de trauma, mas também compreender as circunstâncias exatas do trauma para que seja possível o estabelecimento de um nexo de causalidade, importantíssimo a nível judicial.

PALAVRAS-CHAVE

Vertigem; Trauma; Vertigem pós-trauma; Vertigem pós-traumática.

ABSTRACT

Post-traumatic vertigo is not yet considered a clinical entity, however it defines a symptom which is common to an heterogeneous group of neuronal and labyrinthine injuries due to cranial, cervical and barotraumatism. There have been many physiopathologies proposed to explain this alteration in the vestibular pathway, which can be central or peripheral ones. In addition to this, we can divide the peripheral physiopathologies in immediate mechanisms (BPPV, Labyrinthine concussion, Perilymphatic fistula, Temporal bone fracture, Otolithic disfunction) and late-onset mechanisms (Ménière disease, Cervixogenic vertigo).

The aforementioned medical condition is not fatal. However it raises significant implications as far as morbidity is concerned, diminishing the patients' quality of life whenever left untreated or is given inadequate medical care. This clinical situation is of great importance from a medicolegal point of view due to the damage compensations and the incapacity declarations in the work field.

Thus, it is imperative to not only possess knowledge about the physiopathologic mechanisms of the various types of trauma, but also understand the exact circumstances of the traumatic event to have the ability to establish a causal link, which is extremely important in the judicial panorama.

KEYWORDS

Vertigo; Trauma, Post-traumatic vertigo

ÍNDICE

Introdução.....	5
Mecanismos de Trauma.....	6
Traumatismo Craniano.....	6
Traumatismo Cervical.....	7
Barotraumatismo.....	10
Fisiopatologia.....	12
Vertigem Periférica.....	12
Vertigem Posicional Paroxística Benigna.....	12
Concussão Labiríntica.....	15
Fístula Perilinfática.....	16
Fratura do Rochedo.....	17
Disfunção Otolítica.....	19
Doença de Ménière.....	20
Vertigem Cervicogénica.....	21
Vertigem Central.....	22
Implicações médico-legais.....	24
Conclusão.....	27
Agradecimentos.....	27
Bibliografia.....	28

INTRODUÇÃO

A vertigem pós-traumática não constitui uma entidade clínica, no entanto, define uma manifestação comum a um conjunto heterogêneo de lesões labirínticas e cerebrais. Após um traumatismo craniano ou cervical, a vertigem e as alterações de equilíbrio são frequentes, estando presentes em 40-60% dos casos.¹

Esta condição médica tem um significativo impacto quotidiano na qualidade de vida dos doentes, especialmente naqueles em fase de vida ativa, e assume um papel relevante a nível judicial ressaltando a importância do estabelecimento de uma relação denexo-causalidade entre a clínica e o trauma.

Pela natureza orgânica das alterações de equilíbrio pós-traumáticas ser difícil de precisar, diversas têm sido as propostas de mecanismos fisiopatológicos para a sua explicação. Assim, neste trabalho, o que se propõe é a realização de uma revisão bibliográfica acerca do que se sabe atualmente do tema. Serão abordadas, de forma sistematizada, as diferentes fisiopatologias bem como as particularidades de cada uma em termos de apresentação clínica, meios complementares de diagnóstico, esquema terapêutico e prognóstico. Será ressaltada ainda a relevância deste tema numa perspetiva médico-legal.

MECANISMOS DE TRAUMA

A etiologia traumática das alterações de equilíbrio enquadra-se num largo espectro de possibilidades, tais como acidentes rodoviários, acidentes de trabalho, conflitos de guerra e atividades desportivas. Nestas situações os principais mecanismos de trauma são o traumatismo craniano, o traumatismo cervical e o barotraumatismo, correspondendo estes, portanto, às principais etiologias da vertigem pós-traumática.

1. Traumatismo Craniano

Nos traumatismos cranianos incluem-se as lesões causadas por um impacto na cabeça ou por outros mecanismos de movimentação brusca ou deslocamento do cérebro dentro da caixa craniana. De acordo com a classificação dos traumatismos cranianos do DSM-V, a distinção entre a gravidade das lesões faz-se pela intensidade dos diferentes sinais clínicos, nomeadamente a perda de consciência, a amnésia pós-traumática e o estado de desorientação e confusão na primeira avaliação (Escala de Glasgow). Deste modo, um traumatismo craniano ligeiro é definido por uma perda de consciência inferior a 30 minutos associada a amnésia com menos de 24 horas e um score de Glasgow entre 13 e 15. Num traumatismo craniano moderado, a perda de conhecimento dura entre 30 minutos e 24 horas, a amnésia entre 24 horas e 7 dias e o score de Glasgow situa-se entre 9 e 12. Relativamente aos traumatismos cranianos graves, estes incluem uma perda de consciência superior a 24 horas, amnésia por mais de 7 dias e o estado confusional é avaliado entre 3 e 8 na escala de Glasgow. As características de um transtorno neurocognitivo devido a lesão cerebral traumática irão variar de acordo com a idade, as especificidades da lesão e os cofatores do indivíduo.²

TABELA 2 Classificações da gravidade de lesão cerebral traumática (LCT)

Característica da lesão	LCT leve	LCT moderada	LCT grave
Perda de consciência	< 30 min	30 min-24 horas	> 24 horas
Amnésia pós-traumática	< 24 horas	24 horas-7 dias	> 7 dias
Desorientação e confusão na primeira avaliação (na Escala de Coma de Glasgow)	13-15 (não abaixo de 13 a 30 minutos)	9-12	3-8

Figura 1: Classificações da gravidade de lesão cerebral traumática (American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5. *Revista Internacional Interdisciplinar INTERthesis* **11**, (Artmed, 2014).)

Estima-se que a incidência de traumatismos crânio-encefálicos (TCE) nos EUA ronde os 103 por 100 000 habitantes e na União Europeia se verifiquem 235 casos a cada 100 000 habitantes.^{3,4}

Em Portugal, escasseiam estudos recentes no entanto, entre 1996-1997, a incidência de TCE foi cerca de 137 casos por 100 000 habitantes. Desde então, tem-se observado uma diminuição nestes números, possivelmente devido à melhoria das medidas preventivas de segurança rodoviária.^{5,6}

De acordo com a Centers for Disease Control and Prevention, as principais etiologias para a ocorrência de TCE nos EUA são, por ordem decrescente: quedas (35,2%), acidentes rodoviários (17,3%), impacto por/contra objetos em movimento ou estacionários (16,5%) e agressões (10%). Distinguindo faixas etárias, verifica-se que as quedas são a principal causa de TCI tanto na idade adulta como na pediátrica, no entanto, a segunda etiologia mais prevalente é diferente, com o impacto por/contra objetos em movimento ou estacionários a ocupar a segunda posição na idade pediátrica em oposição aos acidentes rodoviários na idade adulta.³

Em específico na idade pediátrica, quando se fala em impacto por/contra objetos, frequentemente se faz referência a lesões na decorrência de atividades desportivas. Efetivamente, estima-se que, por ano, 3,9% dos atletas do ensino secundário e ensino superior sofram de lesões cerebrais traumáticas leves. A vertigem corresponde à segunda queixa mais comum após um traumatismo crânio-encefálico por desportos (41,8%), a seguir às cefaleias (55%).⁷

Num contexto mais abrangente, um estudo retrospectivo, realizado na Suíça, incluindo 223 doentes com vertigem após traumatismo craniano, permitiu constatar que o aparecimento de vertigem ocorria nas primeiras 24h após o trauma em 57% dos doentes e 8 dias depois em 10% dos casos.⁸

2. Traumatismo Cervical

O traumatismo cervical pode envolver lesão óssea ou dos tecidos moles, segundo a Task Force do Québec, resultando de um mecanismo de aceleração ou desaceleração aplicado sobre a nuca. O mesmo grupo de trabalho estabeleceu uma classificação do traumatismo cervical que define 5 níveis de gravidade consoante as queixas do doente e os sinais clínicos observados. Após um nível 0 onde o doente se

encontra assintomático, surge o nível de gravidade I com algumas queixas cervicais, nomeadamente dor, rigidez e sensibilidade. A adicionar às queixas do nível I, o nível II apresenta sinais musculoesqueléticos como diminuição da amplitude de movimento e sensibilidade em pontos específicos. O nível III, para além dos elementos clínicos descritos anteriormente, inclui sinais neurológicos tais como diminuição ou ausência de reflexos, fraqueza muscular e défices sensoriais. Por fim, no nível IV, é possível detetar, através de exames de imagem, fraturas ou luxações de vértebras cervicais, as quais cursam com queixas da mesma região.⁹

CLASSIFICAÇÃO QTF	MANIFESTAÇÃO CLÍNICA
Gravidade 0	<ul style="list-style-type: none"> • Sem queixas de cervicalgias; • Sem sinais físicos.
Gravidade I	<ul style="list-style-type: none"> • Cervicalgias, rigidez e sensibilidade do pescoço apenas; • Sem sinais físicos.
Gravidade II	<ul style="list-style-type: none"> • Queixas ao nível do pescoço; • Sinais musculo-esqueléticos incluindo: <ul style="list-style-type: none"> – Diminuição da extensão de movimento; – Sensibilidade.
Gravidade III	<ul style="list-style-type: none"> • Queixas ao nível do pescoço; • Sinais neurológicos incluindo: <ul style="list-style-type: none"> – Diminuição ou ausência de reflexos ligamentares; – Fraqueza muscular; – Défices sensoriais.
Gravidade IV	<ul style="list-style-type: none"> • Queixas ao nível do pescoço e fratura ou deslocação de vértebras cervicais.

Figura 2: Classificações da gravidade de lesão do traumatismo cervical (Spitzer, W. O. *et al.* Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining ‘whiplash’ and its management. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. **20**, 1S-73S (1995).) (Ferreira, A. F. & Dias, J. M. P. *Avaliação das lesões por golpe de chicote (whiplash) em vítimas de acidentes rodoviários em Portugal*. (2013).)

A prevalência do traumatismo cervical é elevada, especialmente no contexto de acidente rodoviário, encontrando-se presente em 40/100 000 dos casos. Deste modo o traumatismo cervical está frequentemente associado a traumatismo crânio-encefálico, verificando-se coexistência em 20% dos casos. Para além dos acidentes rodoviários, destacam-se os saltos para a água como importante fator etiológico neste tipo de lesões.¹

Existindo diferentes mecanismos de lesão da coluna cervical, o mais conhecido é o golpe de chicote (Whiplash), que consiste num movimento súbito de hiperextensão ou hiperflexão da coluna cervical. Relativamente a este mecanismo de trauma em

específico, está descrita uma incidência de vertigem em 17-25% dos casos, no curto prazo. Existem estudos que demonstram, no entanto, queixas persistentes de vertigem em 85% dos casos, 6 meses a 5 anos após uma lesão por golpe de chicote.^{10,11}

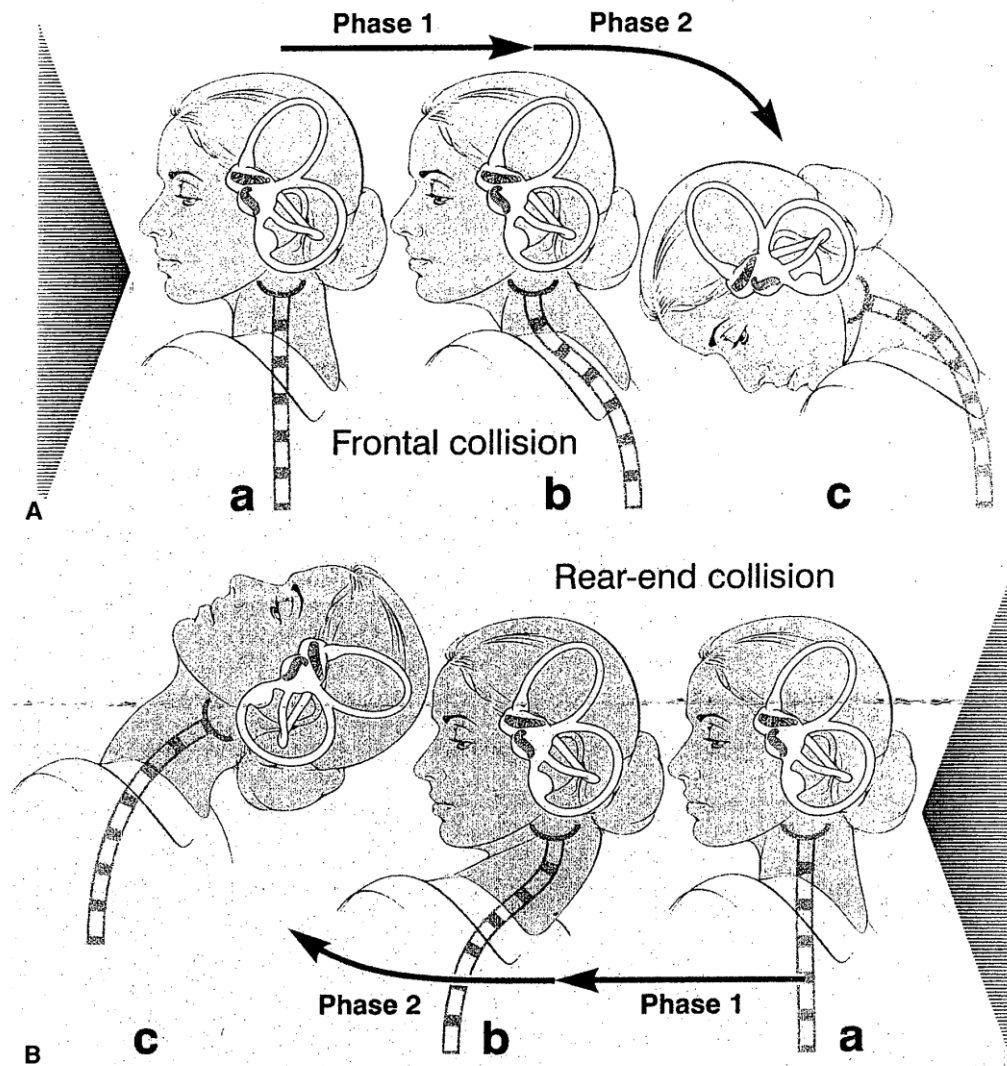


Figura 3: Mecanismo de golpe de chicote/ whiplash (Vibert, D. & Hausler, R. Acute peripheral vestibular deficits after whiplash injuries. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **112**, 246–251 (2003).)

A sintomatologia principal dos traumatismos cervicais, no geral, consiste então em dores cervicais acompanhadas de tensão muscular na região, associadas a parestesias dos membros superiores, vertigens (40-80%), surdez e acufenos. Os sintomas podem surgir imediatamente após o trauma ou várias semanas após o incidente.¹

3. Barotraumatismo

O barotraumatismo consiste na lesão que ocorre na sequência da exposição a alterações da pressão ambiental. Condições hiperbáricas (pressão ambiental aumentada) verificam-se em situações como mergulho, câmara de pressão/câmara hiperbárica e explosões; enquanto condições hipobáricas (pressão ambiental diminuída) podem ser encontradas na aviação e em câmaras de altitude/câmaras hipobáricas.¹²

O ouvido é talvez a estrutura mais sensível a este tipo de trauma pelo que é frequente a apresentação clínica de uma combinação de défices vestibulares e auditivos, com queixas como pressão auricular, acufenos, hiperacusia e vertigens. Efetivamente, em relação às alterações de equilíbrio, estudos com mergulhadores e hospedeiros de aviação indicam uma incidência de 10-25% de vertigem por barotrauma.^{12,13}

Sabe-se ainda que, em condições hiperbáricas, o dano cocleovestibular ocorre mais frequentemente durante a descompressão do que durante a compressão: cerca de 1% dos mergulhadores apresentam algum grau de barotrauma durante a descompressão e 5% destes queixam-se de alterações auditivas e/ou vestibulares. A probabilidade de dano no ouvido interno por barotraumatismo aumenta também com o aumento da diferença de pressão, pela criação de diferenciais de pressão importantes nesta região.¹²

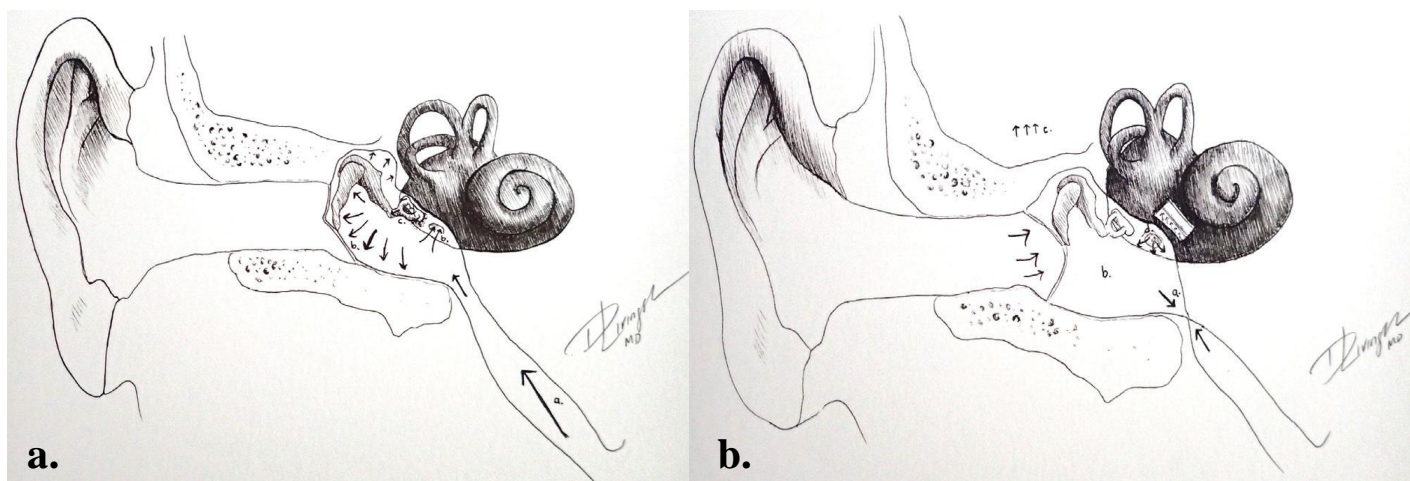


Figura 4a: Barotraumatismo por mecanismo implosivo **Figura 4b:** Barotraumatismo por mecanismo explosivo (Livingstone, D. M., Smith, K. A. & Lange, B. Scuba diving and otology: A systematic review with recommendations on diagnosis, treatment and post-operative care. *Diving Hyperb. Med.* **47**, 97–109 (2017).)

O barotraumatismo do ouvido ocorre quando a pressão dentro do ouvido médio ou no líquido céfalo-raquidiano sofre alterações e estas são transmitidas à cóclea através das janelas oval e/ou coclear. Este processo pode acontecer por mecanismos implosivos

(descompressão no canal auditivo externo ou no ouvido médio) ou por mecanismos explosivos (descompressão do líquido céfalo-raquidiano). Na implosão, a pressão gerada pode causar hemorragia coclear com disrupção da membrana de Reissner e da membrana coclear. Fístulas perilinfáticas também podem ocorrer por ruptura da membrana da janela coclear por um mecanismo explosivo.^{13,14}

Os traumas decorrentes de explosão parecem ser uma causa moderna de queixas vestibulares e auditivas, não só em contexto de conflito militar, mas também em atentados terroristas. Num estudo realizado com sobreviventes de um ataque terrorista bombista em Israel, foram avaliadas as queixas otológicas e verificou-se que, numa fase aguda, as principais queixas passavam por sensação de preenchimento auricular (88,2%), acufenos (88,2%), otalgia (52,9%) e vertigens (41,2%). Numa avaliação de follow-up, 6 meses após o trauma, a maioria dos doentes com vertigens ainda apresentava este sintoma (71,4%). Estes valores coincidem com aqueles num estudo prévio, realizado na sequência de outro ataque terrorista com bomba em 1995, em Oklahoma, nos EUA.^{15,16}

Uma explosão é normalmente a energia resultante da rápida conversão de sólidos ou líquidos em gás. As moléculas de gás aquecem rapidamente e deslocam-se mais depressa que a velocidade do som, numa forma altamente pressurizada. O gás pressurizado ocupa o mesmo espaço que o líquido ou sólido original. A área de alta pressão expande no meio envolvente (ex. ar), criando um pico de pressão positiva, chamado de onda de choque (fase de condensação). A onda de choque segue-se de uma diminuição na pressão atmosférica, conhecida como despressurização, criando uma rajada de vento superaquecido (fase de rarefação). As lesões resultantes das explosões são categorizadas em 4 grupos: primárias; secundárias; terciárias e quaternárias. Lesões por explosão primárias são causadas pela compressão ou pela descompressão, resultantes da explosão. Lesões secundárias resultam da ação de projéteis, como fragmentos de bomba. Lesões terciárias resultam da projeção do indivíduo no ar pela onda de pressão da explosão. As lesões quaternárias incluem lesões por mecanismos que não estejam figurados nas categorias prévias, como inalação de fumos tóxicos, lesões por esmagamento e queimaduras. As lesões do foro otológico são tipicamente consideradas como lesões por explosão primárias, podendo incluir perfuração do tímpano, luxação dos ossículos e lesão vestibular com fístulas perilinfáticas e VPPB.^{12,17,18}

FISIOPATOLOGIA

Tal como na vertigem não traumática, é possível distinguir os mecanismos fisiopatológicos das alterações de equilíbrio pós-trauma de acordo com as estruturas lesadas, conforme afetem a via vestibular numa fase mais inicial da integração dos estímulos ou numa fase mais avançada. Neste sentido, podemos dividir as vertigens em periféricas e centrais, subdividindo ainda as periféricas em imediatas ou tardias consoante se manifestem nas primeiras horas/ primeiros minutos ou passado algumas semanas/ meses/ anos.

VERTIGEM PERIFÉRICA

Causas Imediatas:

- Vertigem Posicional Paroxística Benigna

De todos os mecanismos fisiopatológicos na origem da vertigem pós-traumática, a VPPB é a mais frequente e a melhor estudada. Possuindo as mesmas alterações que a VPPB idiopática, destaca-se a canalolitíase (deposição de otólitos desalojados nos canais semicirculares) e a cupulolitíase (deposição de otólitos desalojados na cúpula das ampolas dos canais semicirculares). Sugere-se que o impacto dos traumatismos sobre o labirinto leve a um descolamento de otocónias dos órgãos otolíticos com migração das mesmas para os canais semicirculares sob a forma de pequenos cálculos. O canal semicircular posterior está envolvido em 85-95% dos casos e o canal semicircular lateral em menos de 10%.^{19,20}

Os estudos indicam que a VPPB pós-traumática corresponde a 15-20% de todos os casos de VPPB. Traumatismos cervicais por golpe de chicote (whiplash) e traumatismos crânio-encefálicos na sequência de acidentes rodoviários são indicados como os principais mecanismos de trauma associados a VPPB: estima-se que a prevalência de VPPB pós-traumática seja de 20% como sequela de traumatismo craniano e 34% seguindo um traumatismo cervical. Em 10% dos casos a VPPB pós-traumática será bilateral.^{1,21,22}

Do ponto de vista clínico, esta entidade é facilmente identificada pelo seu padrão característico: a vertigem diz-se rotatória e é acompanhada de nistagmo paroxístico e posicional. Os sintomas são caracteristicamente induzidos pela movimentação da cabeça

pelo que a imobilização momentânea da mesma (cerca de 1 minuto, para que os otólitos desalojados se depositem) é suficiente para as manifestações clínicas regredirem. Corriqueiramente, os sintomas são despoletados por posições específicas como ao levantar, ao deitar, ao rodar na cama para o lado do ouvido afetado ou ao realizar a extensão da cabeça. A vertigem é acompanhada por náuseas e, na maioria dos casos, é tão transitória, que não chega a provocar o vômito. Não ocorrem sintomas auditivos como acufenos ou hipoacusia.^{19,20,23}

Na avaliação clínica, é possível reproduzir a síndrome referida através da manobra de Dix-Hallpike. Regista-se então vertigem e nistagmo do tipo apogeotrópico do lado afetado, com latência de 2-15 segundos. O nistagmo é rapidamente fatigável, durando apenas 15-45 segundos.^{19,20,22}

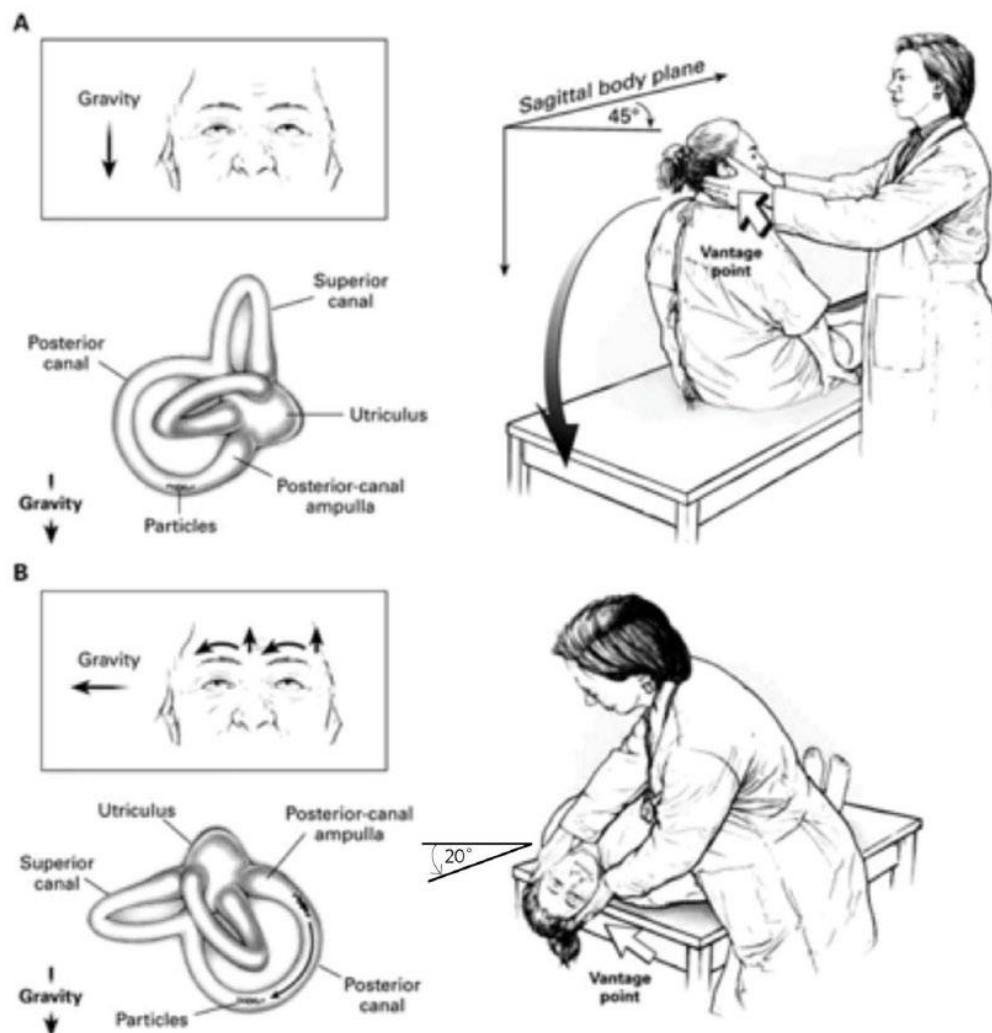


Figura 5: Manobra de Dix-Hallpike (Bhattacharyya, N. *et al.* Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **156**, S1–S47)

Relativamente à atitude terapêutica, a 1ª linha passa pelo reposicionamento dos otólitos através da Manobra de Epley, a qual apresenta uma taxa de sucesso bastante elevada (90%). Apesar disso, a VPPB pós-traumática parece ser significativamente mais difícil de tratar do que a VPPB idiopática, com uma maior taxa de falha terapêutica nas manobras de reposicionamento e maior percentagem de recorrência (61% vs 18% na VPPB idiopática). A bilateralidade da lesão é um fator que prolonga também a duração da terapia, ao requerer repetidas sessões de manobras de reposição otolítica.¹⁹⁻²¹

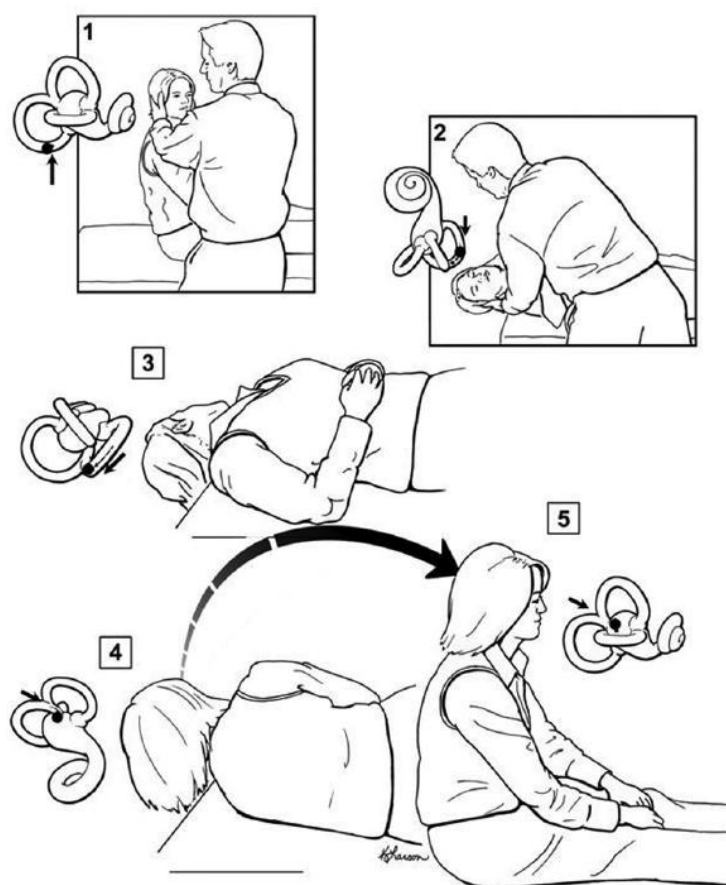


Figura 6: Manobra de Epley (Bhattacharyya, N. *et al.* Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **156**, S1–S47 (2017).)

Relativamente à etiologia do trauma, os estudos demonstram que, para além do traumatismo craniano, muitas outras etiologias podem manifestar-se através de VPPB pelo que uma colheita da história clínica, com especial enfoque nos eventos imediatamente prévios ao início das queixas, é essencial para estabelecer uma relação de causalidade e consequentemente diminuir o número de diagnósticos de VPPB “idiopática”.

- Concussão Labiríntica

A concussão labiríntica entende-se como uma lesão no ouvido interno decorrente de traumatismo craniano sem que haja, no entanto, evidência de lesões bem definidas ou fratura craniana.²⁴

A lesão por concussão labiríntica é a sequela vestibular mais comum do TCE tanto que, na Alemanha, um estudo apurou uma prevalência de 19% de concussão labiríntica em doentes com vertigem pós-traumática. Sabe-se ainda que este tipo de lesão está mais frequentemente associada a impactos na região occipital, verificando-se associação em 50% destes traumas.^{1,25,26}

Apesar do mecanismo de lesão da concussão labiríntica ser pouco conhecido, propõe-se que a transmissão direta de ondas de pressão através do crânio ou através do aqueduto coclear possa causar rutura do labirinto membranoso ou dano nas células ciliadas, nos estereocílios e em estruturas especializadas na ampola ou na mácula. Assume-se que a lesão resulta do movimento de aceleração/desaceleração do labirinto membranoso contra o labirinto ósseo ou da compressão e forças vibratórias geradas durante o impacto. Para além da afeção direta das estruturas vestibulares, propõe-se também que a rutura dos vasos labirínticos origine uma hemorragia microscópica que possa provocar lesão epitelial no labirinto membranoso, possivelmente visível em RM.^{24,27,28}

Efetivamente, apesar da definição de concussão excluir a evidência imagiológica de lesão, é possível que, em alguns casos, seja observável na RM um hipersinal espontâneo correspondente a hemorragia intralabiríntica, uma reação inflamatória pós-traumática sobre a forma de captação de contraste após a injeção de gadolínio, ou mais tardiamente uma atenuação ou extinção do sinal dos líquidos labirínticos em T2 traduzindo uma fibrose labiríntica. A concussão labiríntica é tipicamente uma lesão unilateral ipsilateralmente ao trauma, no entanto também pode ser bilateral.^{24,29}

Sintomas como surdez neurossensorial, vertigens (32%) e acufenos são queixas habituais e usualmente ocorrem imediatamente, algumas horas após o trauma ou até 2 dias depois. Para além destes sintomas, podem ainda estar presentes náuseas, vômitos e desequilíbrio postural com nistagmo. O nistagmo é tipicamente horizontal ou torsional e com direção fixa para o lado afetado nas primeiras horas, no entanto, ao longo da recuperação, pode mudar de direção, com a fase rápida em direção ao ouvido são. A realização de um audiograma evidencia que, na maioria dos casos, a surdez é

percecionada para altas frequências (4000-8000 Hz). Testes vestibulares podem mostrar a redução na resposta calórica e um reflexo vestibulo-ocular anormal.^{24,26-28}

A concussão labiríntica é um diagnóstico de exclusão perante vertigem pós-traumática, sendo apenas diagnosticada quando a vertigem resolva espontaneamente e outras hipóteses tiverem sido descartadas. Os sintomas vestibulares normalmente resolvem em 10 dias após o trauma.²⁷

Apesar da resolução espontânea, pode optar-se pela administração de supressores vestibulares, resolvendo os sintomas em cerca de 5 dias.²⁵

- Fístula Perilinfática

É uma condição na qual existe uma comunicação anormal entre o ouvido médio e o ouvido interno com vazamento de perilinf. A etiologia mais frequente é o barotraumatismo por explosão, mergulho ou Manobra de Valsalva.^{30,31}

Deve-se suspeitar de fístula perilinfática resultante de barotrauma quando os sintomas de hipoacusia, vertigens e náuseas não desaparecem em algumas horas após o trauma ou quando a disfunção audiovestibular ocorre dentro de 3 dias após o trauma.^{12,32}

Outra etiologia da fístula perilinfática passa por fissura no labirinto ósseo na sequência de uma fratura do rochedo. Da mesma forma, um traumatismo craniano pode estar na origem de uma fístula perilinfática através da transmissão de uma onda de choque ao líquido céfalo-raquidiano.¹

Os testes clínicos são pouco sensíveis e não são específicos (teste da fístula positivo, défice vestibular, surdez). O diagnóstico é portanto clínico, baseando-se sobretudo em sintomas flutuantes como vertigens episódicas, surdez unilateral progressiva e com gravidade variável (>40dB para todas as frequências, em 50% dos casos) associada a acufenos e sensação de pressão auricular. Verifica-se ainda o fenómeno de Tullio, no qual o som induz vertigens e oscilópsia.^{22,32,33}

Aquando da suspeita de uma fístula perilinfática, pode ser importante pesquisar nos exames de imagem a presença de um alargamento do aqueduto vestibular, que favorece o diagnóstico. A imagiologia cerebral, nomeadamente a TC não contribui de forma significativa para o diagnóstico em causa, evidenciando apenas um possível pneumolabirinto, uma fratura da base do estribo ou uma dilatação do aqueduto vestibular.²⁹

A maioria das fístulas perilinfáticas resolve espontaneamente, sem necessidade de tratamento específico. É fortemente aconselhado, no entanto, o repouso no leito por 5 dias, no mínimo, com a cabeceira elevada e a evicção de esforços (manobra de Valsalva). Numa perspetiva conservadora, poderá ser ainda recomendada a administração de altas doses de corticoterapia (Prednisolona 250 mg 3 dias) podendo estender-se o tratamento até 18 dias.^{1,13}

Perante uma evolução desfavorável dos sintomas, sem remissão das vertigens ou com perda auditiva progressiva, pode ser necessária uma intervenção cirúrgica após timpanotomia exploratória. Na realização de timpanotomia, deve ser feito o encerramento das janelas afetadas com colocação de enxerto de tecidos moles a cobrir a fístula.^{13,34}

Aquando da cirurgia deve ser recolhido fluido do ouvido médio, para testar a presença de transferina Beta-2, considerado um exame objetivo para o diagnóstico de fístula perilinfática.²²

- Fratura do Rochedo

Cerca de 4 a 30% dos ferimentos na cabeça envolvem a base do crânio, com atingimento do osso temporal em 18 a 40%. Os traumatismos cranianos com impacto direto no osso temporal ou no occipital são os maiores responsáveis pelas lesões traumáticas do temporal (>95%); 15% das fraturas do rochedo do temporal resultam de impactos na zona occipital. Outras etiologias possíveis são o impacto mandibular ou maxilo-esfenoidal, traumatismo balístico, explosão, barotrauma e traumatismos iatrogénicos.^{26,29,35}

Relativamente ao padrão de fratura do rochedo petroso do temporal, podem distinguir-se dois tipos: fraturas longitudinais (extra-labirínticas) cujo trajeto é adjacente ao labirinto ósseo, paralelamente a este, e fraturas transversais (intra-labirínticas) que atravessam o labirinto, perpendicularmente ao eixo do mesmo. As fraturas do rochedo mais frequentes são as longitudinais, correspondendo a 70-90% dos casos, enquanto as fraturas transversais se verificam em 10-30%. Radiologicamente, podemos encontrar ainda fraturas mistas, que ocorrem tanto no sentido longitudinal como transversal; segundo alguns autores, este padrão acaba por ser mais frequente que qualquer um dos dois anteriores isoladamente, representando 62-90% dos casos. Deste modo, a utilização de TC craniana é particularmente útil na suspeita de fratura do rochedo.^{1,26,29}

A maioria das fraturas do rochedo são unilaterais (80-91%), podendo ocorrer isoladamente ou em combinação com outro tipo de lesões. Normalmente, o impacto na origem de uma fratura do rochedo é tão grande que, para além de causar uma fratura do rochedo pode causar lesão do tronco cerebral, resultando numa lesão combinada periférica e central. Em traumas mais ligeiros pode ocorrer concussão labiríntica, verificando-se que o labirinto é envolvido mais frequentemente nas fraturas transversas que nas fraturas longitudinais.^{26,35}

De acordo com o padrão de fratura do osso temporal, podem ocorrer diferentes lesões. As fraturas longitudinais resultam de um impacto lateral, na região temporo-parietal, e envolvem frequentemente o CAE e o ouvido médio, resultando em lesões epiteliais. Clinicamente, as fraturas do rochedo longitudinais manifestam-se com otorragia por rutura do tímpano associado a surdez de condução por lesão do tímpano e dos ossículos. Alterações auditivas por lesão do ouvido interno podem verificar-se para altas frequências, de igual forma a um traumatismo auditivo. As vertigens são frequentes nestes casos e pode ainda observar-se paralisia facial periférica em menos de 25% dos doentes. Nos traumas diretos à mastoide pode estar presente o sinal de Battle (hematoma mastoideu). A VPPB ocorre em 50% dos casos de fraturas longitudinais e desaparece em 6 meses.^{1,22,26,35}

Em oposição, as fraturas transversais são provocadas por um impacto fronto-occipital, que irradia para o rochedo, fraturando o labirinto ósseo. Deste modo, afetam a cóclea, o vestíbulo, os canais semicirculares e o nervo facial; o ouvido médio mantém-se intacto e a presença de sangue circunscreve-se somente à caixa timpânica, existindo, portanto, um hemotímpano. Pode ainda existir otorráquia. As fraturas transversais originam défices cocleo-vestibulares por destruição do labirinto, com alterações importantes em ambas as vertentes como surdez neurosensorial severa e vertigens intensas e persistentes, nistagmo, desequilíbrio e náuseas/ vómitos durante vários dias. Em 50% dos casos verifica-se ainda paralisia facial periférica, que normalmente se manifesta imediatamente.^{1,22,26,35}

Quanto às fraturas mistas, não é infrequentemente a rutura das janelas oval e/ou coclear pelo que a presença de uma fístula perilinfática deve ser equacionada.²⁹

As vertigens, bem como as náuseas/vómitos remetem gradualmente num período de 2-3 semanas. Um desequilíbrio e tendência de desvio para o lado afetado podem

persistir durante meses. O nistagmo, ligeiro espontâneo com fase rápida para o lado são, pode persistir por vários meses, anos ou mesmo indefinidamente.³⁵

A história natural das fraturas do osso temporal está fortemente correlacionada com a afeção do nervo facial. Os sintomas vestibulares normalmente resolvem sem intervenção adicional, no entanto poderão ser usados supressores vestibulares, por curtos períodos de tempo de forma a não atrasar a compensação da lesão por parte do SNC. Na presença de edema resultante do trauma são administrados corticoesteróides. É ainda recomendado descanso no leito e reabilitação vestibular desde o primeiro momento, sendo este o passo mais importante para a recuperação.³⁶

A importância das fraturas do osso temporal diz respeito não apenas ao défice funcional por dano às estruturas dentro do osso temporal, mas também a estruturas envolventes e a complicações intracranianas. Em caso de cicatrização incompleta pode desenvolver-se uma meningite secundária a eventos como uma otite média aguda por exemplo.^{1,26}

- Disfunção otolítica

A disfunção otolítica é uma entidade que gera controvérsia. Podendo ser originária a partir de uma concussão labiríntica (mais frequente) ou de uma fratura do rochedo, assume-se que a disfunção otolítica tem por base fisiopatológica uma assimetria nas respostas otolíticas aquando da deslocação dos otólitos.¹

A dificuldade no diagnóstico da disfunção otolítica reside na ausência de avaliações clínicas específicas que permitam confirmar a lesão. Poderão ser úteis, no entanto, os testes de Potencial Evocado Miogénico Vestibular: cVEMP (cervical VEMP) e oVEMP (ocular VEMP), os quais avaliam a resposta muscular subsequente à estimulação auditiva. Esta resposta faz parte de um arco reflexo envolvido na manutenção do equilíbrio corporal, constituído por três neurónios localizados no ouvido interno, tronco cefálico e via vestibulo-espinal. Em certos casos de disfunção otolítica é possível identificar anomalias nos potenciais evocados, denotando lesões nos recetores dos otólitos.³⁷

Relativamente à proposta terapêutica para esta alteração, a reabilitação vestibular parece permitir algum alívio aos doentes.²²

Causas Tardias:

As causas de vertigem periférica pós-traumática tardia manifestam-se entre 3 semanas a 3 meses (em média 6 semanas) após o trauma.²⁵

- Doença de Ménière

A Doença de Ménière pós-traumática corresponde a 3% da totalidade dos casos desta patologia e representa cerca de 20% das vertigens pós-traumáticas tardias. Barotrauma, traumatismo craniano e intervenção cirúrgica no ouvido são as principais etiologias a ter em conta neste diagnóstico.^{25,38}

A Doença de Ménière ou hidrópsia endolinfática, a nível pós-traumático, resulta principalmente da disrupção do ducto endolinfático na sequência de uma fratura do rochedo. No entanto, foram também descritos casos de hidrópsia endolinfática na ausência de fraturas do rochedo e sugere-se, como mecanismo fisiopatológico para a excessiva acumulação de endolinfa, a diminuição da absorção ao nível do ducto endolinfático como consequência mecânica e/ou química do desalojamento de elementos celulares dos órgãos otolíticos por força do impacto traumático. Estudos apontam ainda para uma possível hemorragia no ouvido interno perturbadora do transporte de fluidos em alguns casos, possivelmente devido à dilatação do espaço endolinfático, com evidência de rutura e consequente processo cicatricial do labirinto membranoso, gerando lesões micro-estruturais.^{22,39}

A Doença de Ménière pós-traumática partilha o mesmo síndrome da Doença de Ménière de etiologia não traumática, que se caracteriza por uma tríade clássica de crises intensas, súbitas e episódicas de vertigem rotatória que duram algumas horas, acompanhadas de acufenos e hipoacusia. Podem ainda ser sentidos sintomas neurovegetativos intensos e plenitude auricular. Ocorre perda progressiva da audição entre as crises, geralmente para baixas frequências.²²

O diagnóstico da Doença de Ménière é essencialmente clínico, de acordo com os critérios da American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery (AAO-HNS), que prevêem 2 ou mais episódios espontâneos de vertigem, com duração maior ou igual a 20 minutos, com perda auditiva documentada em pelo menos 1 ocasião e presença de zumbido ou plenitude auricular. A apresentação clínica da Doença de Ménière pós-traumática sofre evolução com o tempo, evidenciando progressivamente os sintomas vestibulares em comparação com os restantes. Apesar das fístulas

perilinfáticas originarem um quadro clínico bastante semelhante àquele da Doença de Ménière, estas duas entidades podem ser facilmente distinguidas pela relação temporal com o trauma, visto que a primeira se manifesta imediatamente (24-72h depois) e a segunda é mais tardia (semanas, meses, anos).⁴⁰

A eletrococleografia é o exame mais apropriado para auxiliar no diagnóstico de Doença de Ménière. Este exame consiste no registro dos potenciais endococleares, gerados no momento da transdução do estímulo sonoro. Os potenciais mais utilizados para esta finalidade são o potencial de somação (SP), relativo à atividade das células ciliadas, e o potencial de ação (AP), relativo aos potenciais de ação das fibras nervosas do ramo auditivo do VIII par craniano. Na Doença de Ménière, as alterações nos mecanismos e propriedades físicas da membrana própria condicionam alterações nas respostas elétricas secundárias aos estímulos sonoros, o que se traduz num SP aumentado e elevação do rácio SP/AP.^{41,42}

Alguns estudos sugerem que o diagnóstico unicamente clínico com base nos critérios da AAO-HNS não é fiável, originando tanto subdiagnósticos como sobrediagnósticos. Deste modo, deve ser dada uma maior importância à eletrococleografia nos doentes com hidrôpsia endolinfática.⁴³

Relativamente ao tratamento, é utilizado o mesmo esquema terapêutico da forma idiopática, durante 3 meses: restrição de sal, diuréticos, Niacina e injeção de Gentamicina transtimpânica/ intratimpânica. Cirurgicamente, pode optar-se por um shunt endolinfático ou por labirintectomia.⁴⁴

- Vertigem cervicogénica

A vertigem cervicogénica associa-se maioritariamente a etiologia traumática do pescoço, destacando-se as lesões por golpe de chicote (whiplash). Apesar da prevalência desta entidade clínica, a fisiopatologia das vertigens no traumatismo cervical continua a ser controversa. Destacando dois grandes grupos, as principais explicações para a vertigem cervicogénica prendem-se por alterações circulatórias e afeção do input sensorial no sistema vestibular por alteração dos recetores somatosensoriais do pescoço. A causa fisiopatológica com maior evidência é talvez a compressão vascular da artéria vertebral ou até a disseção da mesma. Traumatismo cervical, manipulação do pescoço ou espondilose cervical podem resultar em isquémia transiente por redução do fluxo sanguíneo na artéria vertebral, artéria basilar e artéria cerebelosa pósterio-inferior; as

quais vascularizam a medula dorsolateral e o pedúnculo cerebeloso inferior ipsilateralmente.^{22,45,46}

Do ponto de vista sintomatológico, a vertigem cervicogénica associa-se frequentemente a queixas cervicais como dor, rigidez do pescoço e limitação do movimento do mesmo. A própria vertigem tem algumas particularidades, as quais se relacionam com a fisiopatologia de base: afeção da propriocepção, desequilíbrio e ataxia, contrariamente às vertigens rotacionais ou lineares das outras etiologias. Pode ainda surgir acompanhada de acufenos e hipoacusia.^{10,22}

Clinicamente, não existem testes específicos para identificar vertigens de origem cervical pelo que é difícil confirmar esta etiologia. Assim, o diagnóstico é essencialmente clínico, ou seja, baseado na anamnese e exame físico. Poderão, no entanto, ser pedidos exames de imagem complementares de diagnóstico (radiografia cervical, eco-Doppler cervical, RM ou Angio-RM) para excluir dano estrutural (fraturas cervicais) ou quando os dados obtidos no exame clínico são inconclusivos.^{29,46}

Em termos de terapêutica, as recomendações passam por fisioterapia, reabilitação vestibular, analgesia, anti-inflamatórios e antirreumáticos; no entanto, as crises podem persistir num grande número de casos (29%), até 1 ano depois.²⁵

VERTIGEM CENTRAL

As vertigens de origem central são uma entidade clínica muito abrangente, podendo ser explicadas por um vasto leque de fisiopatologias. Este tipo de vertigens é frequentemente secundário a manipulação do pescoço, torção e traumatismos cranioencefálicos.¹

Estas podem ser causadas por concussão direta às estruturas integrantes do sistema vestibular, como o tronco cerebral e o cerebelo, podendo verificar-se lesões axonais, microhemorragias e edema cerebral. Mais frequentemente encontram-se complicações vasculares como isquémia do tronco cerebral, enfarte cerebral, hemorragia intracraniana, insuficiência vertebrobasilar e disseção da artéria vertebral. Deste modo, nas vertigens centrais pode haver lesão em qualquer ponto das vias vestibulares: núcleos vestibulares no bulbo, núcleos oculares, centros de integração no mesencéfalo, cerebelo, tálamo e área vestibular no córtex temporo-parietal.^{1,22,26}

A nível sintomático, as manifestações clínicas são tão variáveis quanto os mecanismos fisiopatológicos. Assim, para além da vertigem, podem observar-se diversas alterações neurológicas e neuropsicológicas. As vertigens podem ser persistentes em alguns doentes com enfartes do tronco cerebral. Dissecções arteriais manifestam-se normalmente por cefaleias e sinais/sintomas de disfunção do tronco cerebral, para além dos sintomas vestibulares.^{1,22}

A imagiologia convencional da concussão cerebral é frequentemente normal, no entanto, pode ser importante utilizar a angiografia ou Angio-RM para exclusão de dissecção da carótida ou da artéria vertebral.²⁹

Com o envolvimento de importantes estruturas do sistema nervoso, o tempo de recuperação da lesão pode ser superior àquele observado nas vertigens periféricas. Numa concussão, após a exclusão de lesões significativas, é recomendada a reabilitação vestibular como esquema terapêutico se os sintomas persistirem por mais de 10-14 dias.^{47,48}

IMPLICAÇÕES MÉDICO-LEGAIS

As causas de vertigem pós-traumática não são normalmente fatais, no entanto, estão associadas a morbilidade significativa. A vertigem pode predispor para acidentes e quedas quando não tratada ou quando o seu tratamento não é adequado. Numa perspetiva médico-legal as vertigens pós-traumáticas podem ser incapacitantes de tal forma que pode ser necessária uma declaração de incapacidade no contexto laboral dos doentes. Em Portugal, aponta-se para mais de 3700 novos casos de pessoas com incapacidade resultante de TCE, anualmente, e dessas cerca de 750 ficarão com incapacidades graves. Queixas subjetivas de vertigem após traumatismo crânio-encefálico leve-moderado ocorrem em aproximadamente 2/3 dos doentes e são preditores independentes da impossibilidade de retornar ao contexto laboral nos 6 meses seguintes.^{5,7}

Diagnosticar síndromes com uma etiologia pós-traumática é desafiante na medida em que acarreta diversas responsabilidades médico-legais, as quais são postas à prova no contacto com companhias de seguros e advogados para avaliação de compensação do dano. A inespecificidade dos sintomas, a sua sobreposição com outras patologias orgânicas e psiquiátricas, a dificuldade na objetivação de queixas essencialmente subjetivas e a dificuldade na comprovação de queixas sequelares vários meses ou anos após o evento traumático, são apenas algumas das dificuldades encontradas.

Como em qualquer perícia médico-legal e, em especial nesta patologia, os peritos têm ainda o dever de identificar os casos de simulação. A simulação, segundo ao DSM-V, define-se como “produção intencional de sintomas físicos ou psicológicos falsos ou grosseiramente exagerados motivada por incentivos externos, como evitar o serviço militar, evitar o trabalho, obter compensação financeira, fugir de processo criminal ou conseguir drogas”. Este diagnóstico deve ser considerado em algumas situações específicas como: discrepância entre a sintomatologia do doente e os achados ao exame objetivo, recusa do doente em colaborar ou distúrbios de personalidade antissocial. Importa reforçar a intencionalidade e a motivação (especialmente do ponto de vista económico) como as principais características que permitem distinguir a simulação de outros distúrbios psiquiátricos. Alguns diagnósticos diferenciais a considerar são: distúrbios factícios (desejo de adoção do papel de doente),

somatoformes (presença de sintomas aparentemente orgânicos mas sem causa objetivável), hipocondríacos (amplificação inconsciente dos sintomas), entre outros.²

No panorama médico-legal, duas situações assumem o destaque no que concerne à vertigem pós-traumática: indemnização no contexto de acidente rodoviário e incapacidade por acidente de trabalho.

Relativamente à primeira situação, importa salientar que, em Portugal, cada condutor é obrigado por lei a possuir um seguro de responsabilidade civil automóvel. Assim, em casos de acidentes rodoviários nos quais a pessoa lesada não seja considerada culpada, esta pode exigir uma indemnização, não só pelos danos patrimoniais (tais como as perdas de rendimentos por incapacidade temporária ou permanente, custos relacionados com os tratamentos médicos, etc.), mas também por danos não patrimoniais (relacionados, por exemplo, com a dor e o sofrimento). O pagamento da indemnização será então da responsabilidade de uma companhia de seguros ou do Fundo de Garantia Automóvel, na ausência de seguro.⁴⁹

A atribuição da indemnização está dependente da verificação do nexo de causalidade. Como tal, é necessária uma avaliação médico-legal do dano, no âmbito do Direito Civil, de forma a identificar e descrever os danos, sendo primordial o apuramento das circunstâncias do evento traumático. Não infrequentemente, esta informação depende do relato dos doentes, podendo, portanto, estar suscetível a enviesamento de memória ou a interesses de ganho secundário.

Num estudo retrospectivo de 2008 acerca da incidência de lesões por golpe de chicote (whiplash) entre a Galiza (Espanha) e a região Centro e Norte de Portugal, Represas et al constatarem que não só a incidência dos distúrbios como o tempo médio de recuperação eram significativamente menores em Portugal. De facto, a incidência das lesões por whiplash na Galiza atingiu valores 25 vezes superiores aos portugueses e o tempo de recuperação apresentou uma diferença de 20 dias (72,49 dias em Portugal vs. 92,52 dias na Galiza). Como possível explicação para esta disparidade, os autores sugeriram as diferenças legislativas entre os dois países visto que, em Espanha, as compensações monetárias são superiores e a avaliação dos danos corporais após acidente rodoviário é um procedimento obrigatório, o que não se verifica em Portugal.⁵⁰

Relativamente aos acidentes de trabalho, no seio do direito laboral, está em causa a avaliação da incapacidade de trabalho resultante do acidente em termos da atividade profissional específica do examinando. No âmbito do direito civil, deve-se

valorizar a incapacidade permanente em geral, isto é, a incapacidade para os atos e gestos correntes do dia-a-dia. De modo a uniformizar a reparação do dano corporal (que se traduz na fixação de uma indemnização, em virtude da impossibilidade da plena restituição ao estado anterior) foi publicada, em decreto-lei, a “Tabela Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho ou Doenças Profissionais”. Esta tabela tem o intuito de avaliar e pontuar as incapacidades resultantes de alterações na integridade psicofísica e destina-se exclusivamente a ser usada por médicos especialistas em medicina legal ou por especialistas médicos de outras áreas com específica competência na avaliação do dano corporal.⁵¹

A vertigem, nesta tabela, é apenas enquadrada em dois momentos. No Capítulo III Neurologia e Neurocirurgia, é referida como parte integrante de uma síndrome cérvico-cefálica, juntamente com dor suboccipital, contratura cervical, retificação da lordose cervical e limitação dolorosa da mobilidade do pescoço. Num segundo momento, no Capítulo IV Otorrinolaringologia, as vertigens surgem explicitamente discriminadas como parte não integrante de um quadro clínico de surdez profissional não sendo, por isso, consideradas como sintoma originário de incapacidade indemnizável, nesta situação em específico. Isoladamente ou de origem não sonotraumática, as vertigens exigem objetivação através de exames eletrofisiológicos, segundo a tabela.⁵¹

Para aferir de forma fiável a incapacidade por acidente de trabalho, o decreto-lei referido estipula a necessidade da presença de certos elementos nomeadamente: inquérito profissional para efeito de história profissional; análise do posto de trabalho com caracterização dos riscos profissionais e sua quantificação; história clínica com referência obrigatória aos antecedentes médico-cirúrgicos relevantes; e exames complementares de diagnóstico apropriados.⁵¹

A avaliação médico-legal do dano corporal constitui assim matéria de particular importância, mas também de assinalável complexidade. É importante reconhecer que, nos casos de vertigem pós-traumática, há lugar para uma estabilização clínica sem recuperação total, o que deve ser tido em conta não só pelo médico do trabalho, mas também pelo empregador do doente para que haja possibilidade de conceder ao trabalhador um diferente posto de trabalho adaptado às suas capacidades e limitações, de forma temporária ou permanente.²³

CONCLUSÃO

A vertigem pós-traumática não constitui uma entidade clínica, no entanto, define uma manifestação comum a um conjunto heterogêneo de lesões labirínticas e cerebrais decorrentes de traumatismos cranianos, cervicais ou barotraumatismos. As explicações fisiopatológicas são diversas e uma boa caracterização dos sintomas releva-se fundamental para a correta orientação do diagnóstico e escolha do tratamento específico. Dados como o tipo de vertigem, a relação temporal da sintomatologia com o trauma e os sintomas acompanhantes são peças chave visto que, por exemplo, um quadro de início imediato ou nas primeiras horas após o trauma aponta para VPPB, concussão labiríntica, disfunção otolítica, fratura do rochedo e fístula perilinfática, enquanto manifestações de aparecimento tardio, semanas a meses após o trauma, sugerem Doença de Ménière pós-traumática ou vertigem cervicogénica. Um passo importante é também a avaliação completa da cabeça e do pescoço no exame físico, sendo imprescindível o exame otológico para a exclusão de patologia do ouvido externo e médio.

Do ponto de vista médico-legal, é fulcral compreender as circunstâncias exatas do trauma para que seja possível o estabelecimento de um nexo de causalidade. A avaliação do dano corporal revela-se um assunto de particular importância, mas também de elevada complexidade decorrente da interpretação das sequelas, subjetividade inerente ao relato dos doentes, inevitáveis reações psicológicas aos traumatismos e particularmente as situações de simulação devido a interesses de ganho secundário.

Neste sentido, ainda muito há a fazer no desenvolvimento de marchas diagnósticas claras para a vertigem pós-traumática, não só para otimizar o tratamento e o prognóstico destes doentes, mas também para dar força aos nexos de causalidade no panorama médico-legal.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Óscar Dias e Dr. Marco Simão, pela atenção e disponibilidade.

À minha família por todo o apoio e motivação.

BIBLIOGRAFIA

1. Maire, R. *Troubles vestibulaires post-traumatiques*. (2016).
2. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5. *Revista Internacional Interdisciplinar INTERthesis* **11**, (Artmed, 2014).
3. Faul, M., Xu, L., Wald, M. M. & Coronado, V. G. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths. *Natl. Cent. Inj. Prev. Control. Centers Dis. Control Prev.* (2010).
4. Tagliaferri, F., Compagnone, C., Korsic, M., Servadei, F. & Kraus, J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir. (Wien)*. **148**, 255–267 (2006).
5. Santos, M. E., De Sousa, L. & Castro-Caldas, A. Epidemiologia dos Traumatismos Crânio-encefálicos em Portugal. *Acta Med. Port.* **16**, 71–6 (2001).
6. Oliveira, E., Lavrador, J. P., Santos, M. M. & Antunes, J. L. Traumatismo Crânio-Encefálico: Abordagem Integrada. *Acta Med Port* **25**, 179–192 (2012).
7. Westerberg, B. D., Lea, J. & Cameron, A. F. Post-traumatic dizziness: Clinical and medicolegal aspects. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* **82**, 111–118 (2019).
8. Grosjean, P., VanMelle, G. & Marie, R. Vertiges et Troubles de l'équilibre après traumatisme crânien. *Schweinz Med Forum* (2002).
9. Spitzer, W. O. *et al.* Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining 'whiplash' and its management. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. **20**, 1S-73S (1995).
10. Ferreira, A. F. & Dias, J. M. P. *Avaliação das lesões por golpe de chicote (whiplash) em vítimas de acidentes rodoviários em Portugal*. (2013).
11. Vibert, D. & Hausler, R. Acute peripheral vestibular deficits after whiplash injuries. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **112**, 246–251 (2003).
12. Brandt, T. Vertigo due to barotrauma. in *Vertigo, its Multisensory Syndromes* 351–354 (Springer, 2000). doi:10.1007/978-1-4757-3801-8_23
13. Livingstone, D. M., Smith, K. A. & Lange, B. Scuba diving and otology: A systematic review with recommendations on diagnosis, treatment and post-operative care. *Diving Hyperb. Med.* **47**, 97–109 (2017).

14. Goodhill, V. Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope* **81**, 1462–1474 (1971).
15. J.T., C. *et al.* Blast injury of the ear in a confined space explosion: Auditory and vestibular evaluation. *Isr. Med. Assoc. J.* **4**, 559–562 (2002).
16. Van Campen, L. E., Dennis, J. M., King, S. B., Hanlin, R. C. & Velderman, A. M. One-year vestibular and balance outcomes of Oklahoma City bombing survivors. *J Am Acad Audiol* **10**, 467–483 (1999).
17. Jahrsdoerfer, R. The effects of impulse noise on the eardrum and middle ear. *Otolaryngol. Clin. North Am.* **12**, 515–520 (1979).
18. Cave, K. M., Cornish, E. M. & Chandler, D. W. Blast Injury of the Ear: Clinical Update from the Global War on Terror. *Mil. Med.* **172**, 726–730 (2015).
19. Bhattacharyya, N. *et al.* Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **156**, S1–S47 (2017).
20. ATH, L. Diagnosing the Cause of Vertigo: a practical approach. *Hong Kong Med J* **18**, 327–332 (2012).
21. Pisani, V., Mazzone, S., Di Mauro, R., Giacomini, P. G. & Di Girolamo, S. A survey of the nature of trauma of post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo. *Int. J. Audiol.* **54**, 329–333 (2015).
22. Taneja, M. K., Taneja, V. & Varshney, H. Post-traumatic vertigo. *Indian J. Otol.* **20**, (2014).
23. Maci, L., Assennato, A., Pagano, V. & Allamprese, P. *Vertige “ résiduel “ après V.P.P.B . post-traumatiques : aspects cliniques à but médico-légal.* (2017).
24. Colucci, D. Understanding Labyrinthine Concussion. *Hear. J.* **70**, 44–46 (2017).
25. Ernst, A. *et al.* Management of posttraumatic vertigo. *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **132**, 554–558 (2005).
26. Pereira, S., Sousa, A. & Diamantino, H. Perturbações audiovestibulares nos traumatismos da cabeça e do pescoço. *Rev. Port. Otorrinolaringol. E Cir. Cérvico-Facial* **50**, 339–343 (2012).
27. Chiaramonte, R. *et al.* Traumatic labyrinthine concussion in a patient with sensorineural hearing loss. *Neuroradiol. J.* **26**, 52–55 (2013).
28. Choi, M. S. *et al.* Clinical characteristics of labyrinthine concussion. *Korean J. Audiol.* **17**, 13–17 (2013).

29. Marsot-Dupuch, P. M. K. Imagerie des acouphènes, vertiges et surdité post-traumatiques. *J. Radiol.* **80**, 345–348 (1999).
30. Hornibrook, J. Perilymph Fistula: Fifty Years of Controversy. *ISRN Otolaryngol.* 1–9 (2012). doi:10.5402/2012/281248
31. Goodhill, V. Traumatic Fistulae. *J. Laryngol. Otol.* **94**, 123–128 (1980).
32. Pullen, F. W. Perilymphatic fistula induced by barotrauma. *Am. J. Otol.* **13**, 270–2 (1992).
33. Bhatia, N. & Lehrer, J. F. Perilymphatic Fistula: An approach to diagnosis and management that provides surer diagnosis and provides medical and surgical management options: Report of six illustrative recent cases. *Int. Tinnitus J.* **17**, 58–63 (2012).
34. Nomura, Y. Perilymph fistula : concept, diagnosis and management. *Acta Otolaryngol Suppl* (1994).
35. Heid, L. *et al.* Vertigo, dizziness, and tinnitus after otobasal fractures. *Int. Tinnitus J.* **10**, 94–100 (2004).
36. Patel, A. & Groppo, E. Management of Temporal Bone Trauma. *Craniomaxillofacial Trauma Reconstr.* **3**, 105–113 (2010).
37. Felipe, L., Santos, M. A. R. & Gonçalves, D. U. Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects. *Pró-Fono Rev. Atualização Científica* **20**, 249–254 (2008).
38. Pulec, J. L. Meniere's Disease - results of a two and one-half-year study of etiology, natural history and results of treatment. *Laryngoscope* **82**, 1703–1715 (1972).
39. Ylikoski, J., Palva, T. & Sanna, M. Dizziness after head trauma: clinical and morphologic findings. *Am. J. Otol.* (1982).
40. Committee on Hearing and Equilibrium. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **113**, 181–185 (1995).
41. Pou, A. M., Hirsch, B. E., Durant, J. D., Gold, S. R. & Kamerer, D. B. The efficacy of tympanic electrocochleography in the diagnosis of endolymphatic hydrops. *Am. J. Otol.* **17**, 607–611 (1996).
42. Shea, J. J., Ge, X. & Orchik, D. J. Traumatic endolymphatic hydrops. *Am. J. Otol.* **16**, 235–40 (1995).

43. Hornibrook, J. Tone burst electrocochleography for the diagnosis of clinically certain Meniere's disease. *Front. Neurosci.* **11**, 1–9 (2017).
44. Benson, B. E., Sidor, M. I. & Baredes, S. Posttraumatic Vertigo Treatment & Management. *Medscape* 3–5 (2018).
45. Endo, K., Ichimaru, K., Komagata, M. & Yamamoto, K. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury. *Eur. Spine J.* **15**, 886–890 (2006).
46. Reiley, A. S., Vickory, F. M., Funderburg, S. E., Cesario, R. A. & Clendaniel, R. A. How to diagnose cervicogenic dizziness. *Arch. Physiother.* **7**, (2017).
47. B.A., A. *et al.* Vestibular rehabilitation for dizziness and balance disorders after concussion. *J. Neurol. Phys. Ther.* **34**, 87–93 (2010).
48. Gofton, T. E. & Young, G. B. Concussion. *Encycl. Neurol. Sci.* 854–856 (2014). doi:10.1016/B978-0-12-385157-4.00321-3
49. DL n.º 291/2007 - Regime do sistema do seguro obrigatório de responsabilidade civil automóvel. *Diário da República n.º 160/2007, Série I 2007-08-21*
50. Represas, C. *et al.* No cash no whiplash?: Influence of the legal system on the incidence of whiplash injury. *J. Forensic Leg. Med.* **15**, 353–355 (2008).
51. DL nº 352/2007 - Tabela nacional de incapacidades por acidentes de trabalho Tabela indicativa para a avaliação da inca. *Diário da República nº 204/2007, Série I 2007-10-23*